



<http://parosphere.jimdo.com/>

## Toxicomanie et santé parodontale

Morgan Lowenstein (Attaché hospitalier, Université Paris 5, Paris, France)

---

Résumé : *Les consommations de drogues illicites, d'alcool et de tabac sont le reflet d'une société, de ses rituels ou de ses maux. Les comportements toxicomaniaques ne cessent d'évoluer et se répercutent sur la santé bucco-dentaire. De nombreuses manifestations dentaires et parodontales ont été décrites et doivent aujourd'hui être prises en compte dans le diagnostic, le traitement et la prise en charge des patients. Nous aborderons donc, substance par substance, les effets de ces produits sur la santé parodontale.*

© ParoSphère. Tous droits réservés.

Paris, 8 février 2009

---

### Introduction

L'addiction est une maladie du cerveau, pourtant les dépendances sont considérées encore aujourd'hui avec une forme de mépris. Elles sont regardées comme des maladies honteuses, de fausses maladies, parce qu'elles seraient issues d'une absence de volonté de guérir des individus. Mais que savons-nous des drogues ? En quoi diffèrent-elles les unes des autres, qu'elles sont leurs effets, les dépendances et les dommages qu'elles entraînent ? Quel est le rôle du chirurgien-dentiste dans cette prise en charge pluridisciplinaire complexe de patient toxicomane ou dépendant ?

### Les mécanismes de l'addiction

« L'addiction est une maladie du cerveau et doit être traitée comme telle » (discours présidentiel du 27/04/2006). Cette déclaration révèle une véritable évolution des pensées. L'addiction est aujourd'hui admise par la quasi-totalité du milieu médical comme étant une maladie. Un rapport de l'OMS datant de 1997 montre que « la dépendance consiste en un désordre chronique général avec des bases biologiques et génétiques, et n'est pas due à un simple manque de volonté » [1]. Ce rapport conclut que « la dépendance est un dysfonctionnement cérébral comme n'importe quelle pathologie neurologique et psychiatrique », « l'addiction est une maladie pouvant être traitée ». Il est donc nécessaire de soigner ce déséquilibre par une prise en charge médicalisée. Le chirurgien-dentiste a un rôle à jouer dans cette prise en charge. Les nombreuses conséquences buccales liées principalement à une utilisation chronique

de drogues licites ou illicites, décrites ci-dessous, imposent au chirurgien-dentiste de connaître les mécanismes de l'addiction et, surtout, de passer d'une vision moraliste à une véritable médicalisation.

Il existe deux types de dépendances : les dépendances vitales (l'oxygène, la nutrition, le sommeil...) et les dépendances initialement évitables (drogue, sexe...). Concernant ces dernières, une trilogie de la dépendance a été définie. Le *liking* (usage) concerne les usagers curieux, à la recherche de nouvelles sensations, d'expérience ou de plaisirs inédits. Peu à peu, le *wanting* (abus) s'installe. Ils deviennent des abuseurs, profitant des effets des produits ou d'une conduite pour améliorer leur quotidien. Mais jamais, ou presque, un dépendant a souhaité le devenir. Nous aimerions tous rester au stade de l'usage, éventuellement de l'abus, s'arrêter au *liking then wanting* sans jamais subir le *needing* (dépendance). Connaître le plaisir, le répéter à volonté, mais sans avoir à payer le prix de la dépendance.

#### Les dépendances

Nous sommes confrontés à plusieurs formes de dépendances :

- drogues licites : tabac, alcool, médicaments...
- drogues illicites : cocaïne, héroïne, cannabis, substances dopantes...
- comportementales : troubles addictifs alimentaires (anorexie, boulimie), cyberdépendance, hyperactivité sexuelle, sport extrême...
- les petites dépendances : café, chocolat, téléphone portable (acrophonie).

**Facteurs de risque**

Nous présentons des vulnérabilités inégales face aux addictions. Plusieurs facteurs de risques ont été définis :

- périodes de stress (adolescence, perte d'emploi, rupture...),
- facteur génétique : plusieurs gènes de l'addiction qui s'expriment au contact de cofacteurs (comme le tabac et la dopamine à la première bouffée),
- évitement face à la souffrance,
- besoin de récompense,
- hyperactivité psychique.

**Le circuit de la récompense**

Notre cerveau fonctionne sur un schéma de récompense. Toute bonne action, comme se nourrir ou se reproduire, est récompensée par une sécrétion de dopamine nous procurant du bien-être, associée à une mémoire du plaisir. Il est important de noter que la consommation de drogues, licites ou illicites aboutit à une sécrétion de dopamine, même si les récepteurs cellulaires sont différents [2-4] (Figure 1).

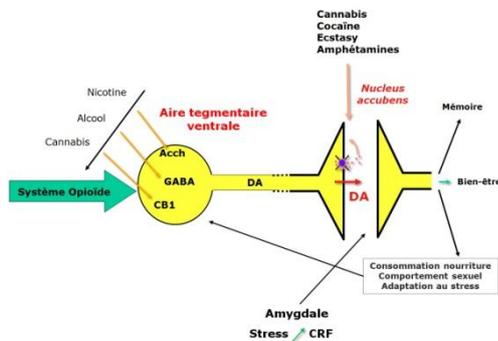


Figure 1 – Circuit de la récompense

Le licite et l'illicite n'ont pas de fondement scientifique. En revanche, ils ont un fondement historique, politique et économique. Dans les pays industrialisés, les drogues sont souvent les drogues de l'étranger.

**Dopamine et récompense**

L'hypothalamus est le cerveau des émotions, là où naissent nos réactions cérébrales les plus primaires ainsi que la plupart des besoins vitaux. C'est un lieu dénué de raison, mais peuplé d'envies et de besoins. Il existe dans le cerveau un circuit dont le rôle est de récompenser ces fonctions vitales par une sensation agréable.

C'est donc dans l'hypothalamus que s'inscriront les émotions de plaisir, de joie, de tristesse, le soulagement ou l'excitation procurée par une drogue.

Au-dessus de ce cerveau reptilien se situe le télencéphale, la tour de contrôle. C'est là que se localisent nos idéaux, notre morale, nos dogmes...

Il existe chez l'homme un conflit permanent entre ces deux régions cérébrales : la raison contre la satisfaction.

Le télencéphale ne gouverne pas l'hypothalamus, il le tyrannise sans pouvoir le dompter.

Un héroïnomane privilégiera sa tranquillité en consommant à outrance alors qu'il se sait en danger de mort.

L'hypothalamus renferme la plupart des neurones à dopamine de notre cerveau. Cela nous permet de

comprendre la dépendance psychique, c'est-à-dire le besoin de consommer pour éprouver à répétition les effets de plaisir ou de tranquillité. Les sensations restent stockées dans l'hypothalamus. Au moindre stimulus, elles resurgissent.

Toutes les drogues jouent sur la dopamine, au même titre que la schizophrénie, ce qui explique que certaines drogues permettent de tutoyer la folie. La figure 2 montre la sécrétion de dopamine dans le noyau accubens après injection de différents toxiques. Il est important de noter le pic de sécrétion après injection d'amphétamine et le plateau important persistant pendant plusieurs heures [5].

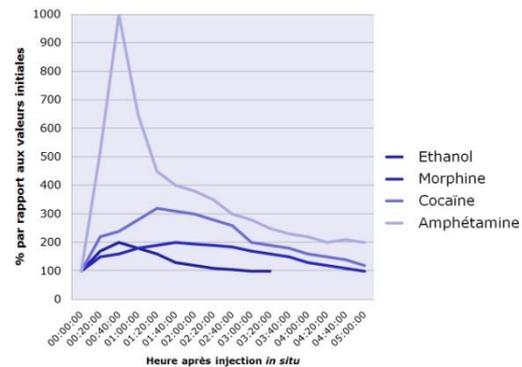


Figure 2 – Libération de dopamine dans le noyau accubens

**Plasticité synaptique et addiction**

L'administration chronique de drogues entraîne des changements structuraux neuronaux au niveau du système de récompense. La plasticité est la notion majeure : quand on prend des drogues, on modifie nos fonctionnements cellulaires. La prise en charge médicale permet de rétablir ces déséquilibres cellulaires.

**Le cerveau addict**

Notre cerveau a un comportement influencé par le besoin de récompense (drive). C'est ce qui, depuis la nuit des temps, nous a permis d'échapper aux prédateurs, de nous reproduire. Une mémoire de cette récompense est indispensable pour que la survie et la reproduction soient possibles. Un contrôle lié à la raison a fait que nous ne sommes plus des barbares (on ne peut pas se faire plaisir tout le temps).

Chez un consommateur chronique, les circuits de la raison ne fonctionnent plus. Le comportement ne fonctionne alors que sur le besoin de récompense. Le cerveau du contrôle est biochimiquement mis en incapacité d'agir [6] (Figure 3).

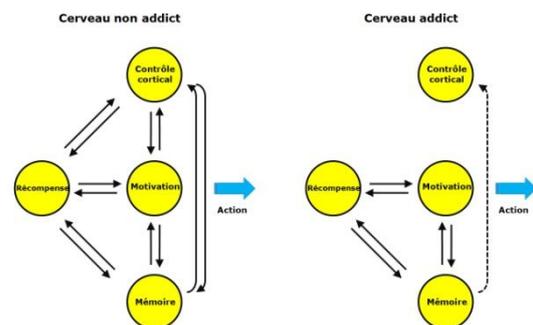


Figure 3 – Schéma du cerveau non-addict et du cerveau addict

Il faut donc arrêter de faire appel à la volonté, mais aider ces patients à reconstruire médicalement ce rétro-contrôle.

### La politique de réduction des risques

Cette politique a pris naissance en France dans les années 80 avec le développement rapide de la prévalence du SIDA chez les patients héroïnomanes. La mise en place d'une distribution gratuite de seringues afin de diminuer la contamination du virus fut la première mesure de cette politique. C'est une approche pragmatique et médicale, à l'opposé d'une approche répressive.

Ses objectifs sont les suivants :

- informer,
- ne pas juger,
- accompagner pour limiter les risques.

Cette politique consiste en une démarche de lien et de soins :

- démarche de prévention,
- de soins,
- d'instauration du dialogue.

Cette politique a une reconnaissance légale : elle est inscrite dans la Loi de santé publique d'août 2004, relevant désormais en partie de l'assurance maladie.

Le chirurgien-dentiste s'inscrit aujourd'hui dans cette politique de réduction des risques. La prise en charge pluridisciplinaire des patients traités pour leur usage chronique de drogue impose au chirurgien-dentiste de connaître les effets secondaires de la prise régulière de ces produits et des différents traitements de substitutions sur la cavité buccale.

## Les différents produits et leur influence sur la santé parodontale

### Le cannabis

#### Épidémiologie

La consommation de cannabis est en constante augmentation en Europe, et particulièrement en France (Figure 4).

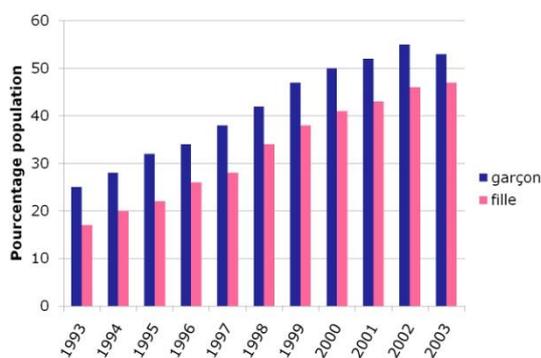


Figure 4 – Évolution de l'expérimentation du cannabis à 17 ans entre 1993 et 2003

En 2003, 21 % des garçons et 11 % des filles de 17 ans sont des consommateurs réguliers. Il est également important de noter que la France est le pays présentant en pourcentage le plus de consommateurs de cannabis (Figure 5). Aujourd'hui, 31 % des personnes âgées de 15 à 64 ans déclarent avoir fumé du cannabis au moins une fois dans leur vie. Ils n'étaient que 25 % en 2000. Il s'agit donc d'un véritable problème de santé publique [7].

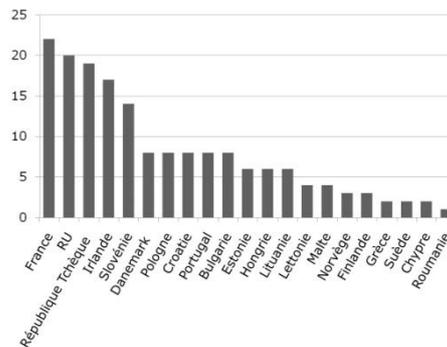


Figure 5 – Pourcentage de jeunes ayant consommé de la marijuana ou du haschich au cours des 30 derniers jours parmi les jeunes scolarisés de 15/16 ans (2003)

#### Influence du cannabis sur la santé parodontale

Le cannabis module la réponse immunitaire. Le tétrahydrocannabinol (THC), substance psychoactive du cannabis, a un effet immunodépresseur sur les macrophages et les lymphocytes B et T. Cela implique une diminution de la résistance de l'hôte face aux infections bactériennes et virales [8,9].

Cette immunodépression diminue la prolifération lymphocytaire et la réponse anticorps [9]. La fonction des macrophages est altérée par la suppression de la libération de l'oxyde nitrique (NO). Le THC altère également la sécrétion de cytokines comme TNF- $\alpha$ , IL-6 et PGE-2. Le THC augmente la sécrétion d'IL-1 par les macrophages [10]. Ces nombreuses altérations de la réponse de l'hôte pourraient expliquer la sévérité des lésions parodontales retrouvées chez quelques consommateurs chroniques de cannabis.

Certaines études comme celle de Darling et col. Publiée en 1992 [11] montrent que les fumeurs de cannabis ont une hygiène bucco-dentaire plus négligée (Indice de Plaque, Indice Gingival) que celle des non-fumeurs. Il semble opportun d'aller au-delà dans l'analyse de l'influence du cannabis sur les tissus parodontaux.

L'effet le plus important du cannabis est la xérostomie [12,13]. Cette diminution du débit salivaire est présente chez la majorité des consommateurs chroniques. Elle survient quelques minutes après avoir fumé le cannabis et persiste plusieurs heures. Le THC qui a des propriétés parasympholitiques semble être responsable de cette hyposialie. Ceci implique une modification de la consistance de la plaque dentaire : elle devient plus adhérente, moins fluide, donc plus résistante à son élimination par le brossage [14].

Une stomatite cannabique a été décrite par Nessi en 1992. Cette dernière se caractérise par des micro- et macro-changements de l'épithélium et se manifeste par différents signes comme une irritation, une anesthésie superficielle et une stase salivaire.

De plus, les signes chroniques suivants sont observés :

- une inflammation de la muqueuse buccale et des leucoplasies pouvant éventuellement évoluer vers des néoplasies [11] ;
- des gingivites sévères, très inflammatoires, douloureuses, mais sans ulcération, ont aussi été constatées chez les fumeurs de cannabis. Et il arrive que cette gencive se couvre de quelques aires blanches ;
- une hyperplasie gingivale généralisée a été observée dans certains cas. Le traitement ne pourra se faire qu'avec un arrêt total du cannabis et grâce à un traitement chirurgical de type gingivectomie [15]. On peut également associer à ces manifestations des pertes d'os alvéolaire [11] ;
- des leuco-oedèmes, des hyperkératoses ainsi que des papillomes oraux bénins ont été observés, mais avec une fréquence plus importante que dans la population générale qui pourrait s'expliquer par l'action du THC sur les cellules de la membrane et son action sur le système immunitaire [16] ;
- des modifications cytologiques ont également été constatées et sont caractérisées par une augmentation du nombre de cellules squameuses anucléées et immatures localisées sur la muqueuse buccale et la gencive attachée [11] ;
- enfin, des troubles sensoriels peuvent être ressentis : le patient se plaint alors d'une sensation d'épaississement de la langue ou bien de fourmillements sur la langue, la gorge et les lèvres [16].

Par ailleurs, selon le type de consommation du cannabis (fumé), il existe un risque non négligeable, voire majoré d'apparition de cancers des voies aéro-digestives supérieures (VADS). En effet, la fumée du cannabis serait 3 à 5 fois plus irritante et cancérigène que celle du tabac [17]. Un usage important de cannabis pourrait donc entraîner des modifications précancéreuses au sein du tractus respiratoire et de la cavité buccale ; ce risque est majoré par la prise d'alcool et de tabac [15]. De plus, des cancers de la sphère oro-faciale, chez de jeunes patients, ont été rapportés par Donald [11]. Selon le même auteur, on retrouve dans la fumée de cannabis une concentration en naphthalène, substance cancérigène, de 70 % plus importante que celle du tabac. Un autre cancérigène est abondamment présent : le benzopyrène et de nombreux irritants comme l'ammoniac, le benzène, l'acide hydrocyanique ou le toluène en plus grande quantité dans la fumée de cannabis que celle de cigarette [11].

Une étude récente de 60 millions de consommateurs [18] montre que la toxicité de trois joints de cannabis fumés avec du tabac et un filtre en carton correspondent à celle d'un paquet de cigarettes. Un consommateur chronique fumant 10 joints par jours a donc une consommation équivalente à plus de trois paquets de cigarettes par jour. Cette étude compare le taux de monoxyde de carbone, de nicotine, de goudron, de benzène et de toluène entre cannabis associé au tabac et tabac seul (Figure 6).

	Nicotine	Goudron	CO	Benzène	Toluène
	en mg par cigarette			en µg par cigarette	
Herbe + Tabac	1,8	57	64	12	11
Résine + Tabac	2,61	72	78	20	15
Herbe pure	-	58	60	10	9
Marlboro rouge	0,8	10	10	10	5

Figure 6 – Toxicité du cannabis comparée à celle de la cigarette (fumage selon norme iso 3308)

Un autre paramètre intervient, celui de la température de combustion d'un joint par rapport à une cigarette. Effectivement, les fumeurs de joints ont tendance à prendre de plus grosses bouffées, imposant au tabac une température de combustion plus élevée.

Par ailleurs, on observe la présence de candidoses buccales de façon plus fréquente chez les fumeurs de cannabis par rapport à la population générale notamment à cause de l'hyposalivie voire de la xérostomie et de l'immunodépression induites par le THC.

Enfin, une étude néo-zélandaise récente, réalisée sur un pool de 903 patients nés entre 1972 et 1973 à Dunedin et suivis à 18, 21, 26 et 32 ans, montre que le risque relatif d'une perte d'attache supérieure à 5 mm est égal à 3,3 pour le groupe présentant une exposition forte au cannabis (> 40 fois dans l'année précédente) par rapport au groupe sans exposition. Cette étude prospective de cohorte est la première à montrer une relation de cause à effet entre consommation chronique de cannabis et maladie parodontale [19].

L'augmentation très importante de la prévalence et les conséquences d'une consommation chronique sur la santé parodontale nous imposent de faire évoluer notre questionnaire médical et d'introduire un chapitre sur les addictions afin de mieux comprendre l'influence de ce facteur de risque.

### La cocaïne

La cocaïne se présente sous la forme de poudre blanche, cristalline et sans odeur. Elle est extraite des feuilles de cocaïer. Elle est le plus souvent sniffée, mais peut aussi être fumée ou injectée par voie intraveineuse.

### Épidémiologie

L'expérimentation de la cocaïne s'observe principalement dans les générations âgées de moins de 45 ans (près de 2 % chez les 18-26 ans, 4 % chez les 26-45 ans contre 0,4 % chez les 45-75 ans). Près de 4 % des hommes et 1,5 % des femmes de 18 à 64 ans ont consommé de la cocaïne au moins une fois dans leur vie. Par ailleurs, 2,8 % des garçons et 1,7 % des filles de 17-18 ans en ont au moins consommé une fois ; tandis que 1,2 % des garçons et 0,6 % des filles ont consommé de la cocaïne au moins une fois durant les 30 jours précédant l'étude [7].

Bien que très loin derrière le cannabis, la cocaïne est la substance illicite la plus expérimentée. Longtemps cantonnée aux milieux aisés et aux usagers très marginalisés, la consommation de cocaïne s'est élargie à d'autres milieux, notamment lors d'événements festifs (club, soirées privées, free party ou Teknival).

La France est à ce jour le quatrième pays d'Europe consommateur de cocaïne après l'Espagne, le Royaume-Uni et l'Italie.

#### Influence de la cocaïne sur la santé parodontale

La cocaïne, par ses propriétés vasoconstrictrices, va induire un certain nombre de manifestations orales concernant aussi bien les tissus mous (gencive et muqueuse) que les tissus durs (émail et dentine). Le mode d'administration de la drogue est déterminant quant à la nature des lésions observées.

Le mode principal de consommation de la cocaïne est l'inhalation. Elle est préparée en fine poudre puis sniffée. Les propriétés vasoconstrictrices de ce produit peuvent induire chez les consommateurs chroniques une ischémie du septum nasal induisant une nécrose de la muqueuse [20], suivie d'une perforation du septum nasal [21] pouvant aller jusqu'à la perforation du palais dur dans sa zone médiane [22]. Ce type de lésions est rare, car elles concernent des usagers lourds. Par contre, les dégâts gingivaux et dentaires sont plus fréquents et ont fait l'objet de publications [23-26]. Les cocaïnomanes semblent présenter des taux plus élevés de caries et d'atteintes parodontales, en particulier des gingivites ulcéro-nécrotiques [25,27]. On observe également davantage de bruxisme, de xérostomie, d'abrasion cervicale par le brossage traumatique, des lacérations gingivales et des troubles de l'articulation temporo-mandibulaire [23,24].

Afin d'éviter l'inconfort de l'inhalation et pour bien prendre les restes de la « ligne de coke », les usagers ont pris l'habitude de se frotter les gencives avec de la cocaïne [25,26]. Cela semble donner une sensation forte semblable à ce que procure l'inhalation, probablement à cause de la nature voisine des muqueuses et de leur riche vascularisation. Il en découle des agressions localisées des tissus durs et mous de la cavité buccale. Les lésions gingivales peuvent alors prendre plusieurs formes [28]. Des lésions locales peuvent imposer un diagnostic différentiel avec des brûlures à l'aspirine. D'autres lésions peuvent prendre la forme de gingivites ulcéro-nécrotiques localisées aux zones d'applications du produit. Ces lésions peuvent également prendre la forme de récessions importantes avec apparition de séquestres osseux. La plupart des tentatives de réparations tissulaires au moyen de la chirurgie muco-gingivale se soldent par des échecs, probablement dus à l'ischémie locale et à la dégradation de la vascularisation du site lésé [28].

Des cas de saignements gingivaux spontanés ont été rapportés par les usagers de cocaïne. Ceci est dû au fait que la cocaïne, comme beaucoup d'autres drogues, peut causer une thrombocytopenie [29]. Des saignements postextractionnels ont également été rapportés [30].

Les praticiens et en particulier les parodontistes se doivent d'être informés de ces manifestations cliniques conséquentes à l'utilisation chronique de cocaïne.

#### **Ecstasy et amphétamines**

L'ecstasy désigne un produit (comprimé, gélule, poudre) comprenant une molécule de la famille chimique des amphétamines, la MDMA (méthylène-dioxy-métamphétamine), responsable des effets psychoactifs. Il combine effets stimulants et hallucinogènes.

Les amphétamines sont des psychostimulants et anorexigènes puissants, utilisées récemment encore comme coupe-faim ou pour empêcher le sommeil. Leur toxicité ainsi que la forte dépendance psychique qu'elles entraînent expliquent que la plupart des amphétamines soient classées comme stupéfiant depuis 1967. Aujourd'hui, les amphétamines se présentent généralement sous la forme de poudre à sniffer et parfois de comprimés.

#### Épidémiologie

Comme pour la plupart des drogues illicites, l'expérimentation de l'ecstasy concerne principalement la population âgée de moins de 45 ans. En revanche, celle des amphétamines décroît moins avec l'âge, celles-ci ayant été utilisées il y a quelques années en tant que coupe-faim lors de régime amaigrissant.

On compte que 3,1 % des hommes et 1 % des femmes de 18-45 ans, et 5,2 % des garçons et 3 % des filles de 17-18 ans ont consommé de l'ecstasy au moins une fois dans leur vie. Et 2,2 % des garçons et 1 % des filles de 17-18 ans ont pris durant le mois précédent l'étude.

Par ailleurs, 2 % des hommes et 1 % des femmes de 18-45 ans, et 3 % des garçons et 1 % des filles de 17-18 ans ont consommé au moins une fois dans leur vie des amphétamines. Enfin, 1,2 % des garçons et 0,6 % des filles de 17-18 ans en ont consommé durant le mois précédent l'étude [7].

Sur le plan européen, la France est le septième pays consommateur d'ecstasy et le dix-septième pays consommateur d'amphétamine. Les pays les plus consommateurs de ces produits sont les pays de l'est [7].

#### Influence de l'ecstasy et des amphétamines sur la santé parodontale

Il n'existe pas d'étude montrant une relation directe entre maladie parodontale et consommation d'ecstasy ou d'amphétamines. Cependant, une étude récente [31] montre que 95 % des usagers se plaignent de sécheresse buccale et ont l'impression « d'avoir mastiqué quelque chose ». 52 % ont l'habitude de grincer et de serrer les dents les unes contre les autres, et 56 % se plaignent de douleur ou de « fragilité » au niveau du masséter ou du disque articulaire après avoir pris de la drogue (toutes drogues confondues). Environ 40 % perçoivent un « engourdissement » de leur bouche, 37 % ont l'impression d'avoir les dents plus sensibles et 39 % ont l'habitude de se mordre les joues, les lèvres et la langue après ingestion de leur produit. Enfin, 25 % perçoivent un craquement ou ressaut de l'ATM quand ils ouvrent la bouche pour manger et 28 % éprouvent des difficultés à ouvrir la bouche complètement. Toutes ces manifestations, principalement la xérostomie et le bruxisme, consécutives à la prise de produits de synthèse sont des facteurs aggravants d'une maladie parodontale





Figures 9 et 10

### Influence des médicaments de substitution sur la santé parodontale

À ce jour, aucune étude ne montre une influence directe sur l'apparition ou l'évolution des maladies parodontales. Cependant, il est important de noter que la méthadone, disponible en France sous forme d'un sirop particulièrement visqueux et sucré, ne permet pas d'améliorer les conditions de développement des lésions cervicales décrites ci-dessus. Au contraire, la vitesse d'évolution de ces lésions dentaires semble évoluer encore plus rapidement, positionnant le patient traité par substitution dans une situation pratiquement obligatoire de soins dentaires.

### Gestion de la douleur chez les patients dépendants

#### Choix de la molécule d'anesthésie

Le choix de la molécule anesthésique, tout comme le choix du type d'anesthésie, s'avère délicat. En effet, les doses d'anesthésiques locaux ou généraux doivent être supérieures à celles qui sont nécessaires à l'anesthésie du sujet sain. Cependant, concernant le choix de la molécule, il est effectivement recommandé d'éviter les molécules de type ester, telles que la procaine, à cause des fréquentes allergies, particulièrement rencontrées chez le cocaïnomanie [35]. Mais d'un autre côté, la rencontre fréquente de pathologies hépatiques chez le sujet toxicomane, impose la vigilance quant à l'utilisation de molécule de type amide (comme la lidocaïne). Elles sont en effet toutes contre-indiquées en cas de pathologies hépatiques graves, à l'exception de l'articaine (Alphacaine®) et de la mépivacaïne (Scandicaïne®), moins hépatotoxiques.

Concernant l'usage de vasoconstricteurs, il devra être limité [36], en particulier chez les usagers de cocaïne. En effet, en tant qu'anesthésique local, la cocaïne bloque la conduction nerveuse de façon similaire à la lidocaïne. En tant que stimulant, elle inhibe la recapture par les terminaisons nerveuses présynaptiques, de la norépinéphrine, de la dopamine et de la 5-hydroxytryptamine. Cette action similaire aux antidépresseurs tricycliques potentialise les effets vasoconstricteurs adrénergiques. La cocaïne contribue également à exagérer les réponses aux injections de vasoconstricteurs par blocage des récepteurs muscariniques [37].

Par ailleurs, la cocaïne, par son action vasoconstrictrice, prédispose les usagers à un risque majeur de complications cardio-vasculaires variées [38]. Le risque est amplifié si un anesthésique local contenant de l'adrénaline est injecté par inadvertance dans le système vasculaire alors que la drogue est toujours active.

Ainsi, selon différents auteurs [20,38], il faudra attendre entre 6 et 24 heures après la dernière prise de cocaïne

avant d'effectuer une anesthésie avec vasoconstricteurs. En effet, le pic plasmatique de la cocaïne est atteint au bout de 30 minutes et disparaît en 2 heures. Si l'administration se fait par voie nasale, la libération dans le sang est ralentie et les effets se trouvent prolongés de 4 à 6 heures. Le vasoconstricteur, s'il est injecté en intra-vasculaire accidentellement, provoque une hausse subite et importante de la pression artérielle, et les répercussions seront conséquentes sur le plan vasculaire. Concernant le type d'anesthésie, les anesthésies loco-régionales sont préférées aux anesthésies locales chez les patients toxicomanes. Celles-ci permettent notamment chez les immunodéprimés de limiter le nombre d'injections, et donc le risque infectieux.

D'autre part, il faut savoir que le risque d'apparition d'effets secondaires est plus important chez le patient toxicomane. Si ces effets se produisent, ils apparaîtront de manière plus précoce [39,40].

#### Prescription d'antalgiques

Le praticien prescrivant un antalgique tiendra compte de la présence d'une pathologie rénale ou hépatique. Les molécules de niveau I sont généralement suffisantes, mais leur posologie doit être augmentée [15]. Ceci est vrai pour les toxicomanes sevrés depuis moins de 7 mois. Il est admis que le système endorphinique sera à nouveau compétent au-delà de ce délai.

Pour les cas où les molécules de niveau II seraient nécessaires, le dextropropoxyphène sera préféré à la codéine, qui fait l'objet d'un détournement. Le Di-Antalvic® (dextropropoxyphène associé au paracétamol) ou le Propofan® (dextropropoxyphène associé au paracétamol et à la caféine) seront par exemple choisis.

La difficulté du traitement de la douleur est la plus importante chez les patients traités par des médicaments de substitution. Chez un ancien héroïnomanie, il est nécessaire de connaître le traitement de substitution :

- la méthadone est un **agoniste** morphinique. Il faut donc *overdriver* le traitement (rajouter de la méthadone ou de la morphine). Il est donc nécessaire de se mettre en relation avec le médecin prenant en charge l'addiction du patient ;
- la buprénorphine (Subutex®) est un **agoniste antagoniste**, c'est-à-dire qu'il y a un blocage de l'action antalgique. La prise de morphine par ces patients les placerait immédiatement en situation de manque. Le plus simple est de basculer le traitement en mettant le patient sous méthadone. Il y a nécessité une fois de plus de se mettre en relation avec le médecin traitant.

Dans le cas d'une urgence dentaire :

en milieu hospitalier :

- méthadone : *overdriver* ;
- buprénorphine : morphine en grosse quantité associée à des prises répétées de Narcan® (évite l'*overdrive*) ;

au cabinet dentaire :

- méthadone : dérivé morphinique le plus puissant pouvant être prescrit par un chirurgien-dentiste ;
- buprénorphine : adresser en milieu hospitalier.

## Discussion

La prise en charge d'un patient dépendant nécessite une connaissance des produits, de leurs effets sur la santé générale et mentale, et de leur implication sur la santé bucco-dentaire.

Le cannabis présente plusieurs conséquences sur la santé parodontale. La xérostomie est la principale manifestation, et récemment une relation de cause à effet entre consommation chronique de cannabis et perte d'attache a clairement été mise en évidence. Il y a certes une légère augmentation de la prévalence de cancers buccaux, mais cela reste rare. Le point important est le mode de consommation de cette drogue. Le cannabis sous forme d'herbe ou de résine est, en Europe, mélangé avec du tabac puis fumé. Certaines études, décrites ci-dessus, montrent une nocivité nettement supérieure des joints par rapport aux cigarettes. À l'heure où de multiples études se sont penchées sur l'influence de la cigarette sur les maladies parodontales, le chirurgien-dentiste, et plus particulièrement le parodontiste, se doit de prendre en compte ce nouveau facteur de risque qui voit sa prévalence en constante augmentation. Il est indispensable aujourd'hui d'introduire un chapitre sur les différentes addictions dans le questionnaire médical. Ce chapitre devra comporter des questions sur la consommation de tabac, d'alcool, de cannabis et d'autres produits. Cela permettra au parodontiste d'affiner sa connaissance sur les facteurs de risque liés à l'évolution des maladies parodontales de ses patients.

La cocaïne touche principalement une classe aisée, habituée des visites chez le dentiste. La prévalence est en constante augmentation et un manque d'information sur ce produit le banalise. Percevoir qu'un patient est cocaïnomanes reste quelque chose de très complexe. À

nouveau, il faut que l'information n'échappe pas au parodontiste, en particulier lorsqu'il est face à des lésions parodontales semblant illogiques par rapport à ses connaissances. Il est également important, pour le confort du patient de savoir gérer l'anesthésie chez les cocaïnomanes.

Enfin, concernant les patients héroïnomanes, il est assez rare, lorsqu'ils ne sont pas traités par des médicaments de substitution, autrement dit lorsqu'ils n'ont pas fait la démarche d'une prise en charge de leur addiction, qu'ils viennent chez le chirurgien-dentiste. La plupart des patients demandeurs de soins dentaires et parodontaux sont des patients traités par substitution. Il est donc essentiel de contribuer à faire avancer cette volonté de réinsertion. Le chirurgien-dentiste joue un rôle important, car il se retrouve souvent le premier acteur de santé pour ces patients. Les soins dentaires contribuent à une amélioration de l'image qu'ils ont d'eux-mêmes, alimentant cette volonté de réinsertion et le retour vers le respect et le soin de leur corps, notion effacée par des années de consommation d'héroïne.

## Conclusion

Le chirurgien-dentiste et en particulier le parodontiste, doit se positionner dans la continuation de la politique de réduction des risques. Il doit pour cela introduire dans son questionnaire médical un chapitre sur l'addiction, connaître les effets sur la cavité buccale d'une consommation chronique de drogues licites et illicites afin de connaître les différents paramètres pouvant influencer l'évolution des maladies parodontales.

## Ressources bibliographiques

1. WHO. Neuroscience of psychoactive substance use and dependence. ISBN 1997;92-4,159,122-4.
2. Matthes HW, Maldonado R, Simonin F, Valverde O, Slowe S, Kitchen I, Befort K, Dierich A, Le Meur M, Dollé P, Tzavara E, Hanoune J, Roques BP, Kieffer BL. Loss of morphine-induced analgesia, reward effect and withdrawal symptoms in mice lacking the mu-opioid-receptor gene. *Nature*. 1996;383(6603):819-23.
3. Maldonado R, Saiardi A, Valverde O, Samad TA, Roques BP, Borrelli E. Absence of opiate rewarding effects in mice lacking dopamine D2 receptors. *Nature*. 1997;388(6642):586-9.
4. Ledent C, Valverde O, Cossu G, Petitet F, Aubert JF, Beslot F, Böhme GA, Imperato A, Pedrazzini T, Roques BP, Vassart G, Fratta W, Parmentier M. Unresponsiveness to cannabinoids and reduced addictive effects of opiates in CB1 receptor knockout mice. *Science*. 1999;283(5400):401-4.
5. Di Chiara G, Imperato A. Drugs abused by humans preferentially increase synaptic dopamine concentrations in the mesolimbic system of freely moving rats. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1988;85(14):5274-8.
6. Volkow ND, Fowler JS, Wang GJ. The addicted human brain: insights from imaging studies. *J Clin Invest*. 2003;111(10):1444-51.
7. Drogues et dépendance, le livre d'information, mars 2006 éditions INPES.
8. Pacifici R, Zuccaro P, Pichini S, Roset PN, Poudevida S, Farré M, Segura J, De la Torre R. Modulation of the immune system in cannabis users. *JAMA*. 2003;289(15):1929-31.
9. Friedman H, Newton C, Klein TW. Microbial infections, immunomodulation, and drugs of abuse. *Clin Microbiol Rev*. 2003;16(2):209-19.
10. Chang YH, Lee ST, Lin WW. Effects of cannabinoids on LPS-stimulated inflammatory mediator release from macrophages: involvement of eicosanoids. *J Cell Biochem*. 2001;81(4):715-23.
11. Darling MR, Arendorf TM. Review of the effects of cannabis smoking on oral health. *Int Dent J*. 1992;42(1):19-22.
12. Darling MR, Arendorf TM. Effects of cannabis smoking on oral soft tissues. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1993;21(2):78-81.
13. Hubbard HR. Adverse effects of marijuana. In: Onaivi ES, ed. *Biology of marijuana: from gene to behaviour*. London: Taylor & Francis, 2002:622-3.
14. Lowenstein M. Cannabis et conséquences dentaires. *Titane*. 2005;2(1):18.
15. Rees TD. Oral effects of drug abuse. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1992;3(3):163-84.
16. Baddour HM, Audemorte TB, Layman FD. The occurrence of diffuse gingival hyperplasia in a patient using marijuana. *J Tenn Dent Assoc*. 1984;64(2):39-43.

17. Choquet M, Ledoux S, Marechal C. Dossier documentaire : adolescence approche épidémiologique. Paris : Inserm, 1988, 56 pages.
18. Le cannabis plus toxique que le tabac. 60 millions de consommateurs. 2006;404.
19. Thomson WM, Poulton R, Broadbent JM, Moffitt TE, Caspi A, Beck JD, Welch D, Hancox RJ. Cannabis smoking and periodontal disease among young adults. *JAMA*. 2008;299(5):525-31.
20. Parry J, Porter S, Scully C, Flint S, Parry MG. Mucosal lesions due to oral cocaine use. *Br Dent J*. 1996;180(12):462-4.
21. Krutchkoff DJ, Eisenberg E, O'Brien JE, Ponzillo JJ. Cocaine-induced dental erosions. *N Engl J Med*. 1990;322(6):408.
22. Goodger NM, Wang J, Pogrel MA. Palatal and nasal necrosis resulting from cocaine misuse. *Br Dent J*. 2005;198(6):333-4.
23. Chiodo GT, Rosenstein DI. Cocaine use and dental treatment. *Gen Dent*. 1986;34(3):218-9.
24. Friedlander AH, Gorelick DA. Dental management of the cocaine addict. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1988;65(1):45-8.
25. Dello Russo NM, Temple HV. Cocaine effects on gingiva. *J Am Dent Assoc*. 1982;104(1):13.
26. Gariulo AV Jr, Toto PD, Gargiulo AW. Cocaine induced- gingival necrosis. *Periodontal Case Rep*. 1985;7(2):44-5.
27. Schweitzer VG. Osteolytic sinusitis and pneumomediastinum: deceptive otolaryngologic complications of cocaine abuse. *Laryngoscope*. 1986;96(2):206-10.
28. Yukna RA. Cocaine periodontitis. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1991;11(1):72-9.
29. Meechan JG. Drug abuse and dentistry. *Dent Update*. 1999 Jun;26(5):182-7, 190.
30. Hubert-Grossin K, George Y, Laboux O. Toxicomanie illicite : manifestations bucco-dentaires et prise en charge odontologique. *Rev Odontostomatol*. 2003;32(2):119-34.
31. McGrath C, Chan B. Oral health sensations associated with illicit drug abuse. *Br Dent J*. 2005;198(3):159-62.
32. NIDA Notes, 1997, [http://www.drugabuse.gov/NIDA\\_Notes/NNVol12/NIPanel.html](http://www.drugabuse.gov/NIDA_Notes/NNVol12/NIPanel.html) et *Subst. Abuse and Ment. Health Services Admin.*, News release 6 Feb 2004.
33. Silvestre FJ, Bagan JV, Del Olmo JA, Gimeno V. État bucco-dentaire chez le patient accoutumé aux drogues : étude de 66 cas. *Actual Odontostomatol (Paris)*. 1990;44(170):299-306.
34. Bunel G, Sauveur G, Wierzba CB. Pathologies générales et bucco-dentaires chez le toxicomane. *Rev Odontostomatol (Paris)* 1994;23:461-75.
35. Lee CY, Mohammadi H, Dixon RA. Medical and dental implications of cocaine abuse. *J Oral Maxillofac Surg*. 1991;49(3):290-3.
36. Yagiela JA. Adverse drug interactions in dental practice: interactions associated with vasoconstrictors. Part V of a series. *J Am Dent Assoc*. 1999;130(5):701-9.
37. Paillard J. Thèse d'exercice 2006 Paris V.
38. Goulet JP, Pérusse R, Turcotte JY. Contreindications to vasoconstrictors in dentistry: Part III. Pharmacologic interactions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1992;74(5):692-7.
39. Bourry M, Dormagen P, Maman L, Wierzba C, Poidatz E. L'endocardite aiguë des toxicomanes : conduite à tenir en pathologie buccale. *Rev Odontostomatol (Paris)*. 1986;15(5):345-8.
40. Poidatz-Lepoivre E, Maman L, Wierzba C.B. Principales complications infectieuses de l'héroïnomanie, leur incidence en odontostomatologie. *Actual Odontostomatol (Paris)*. 1988;(163):521-36.